FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 1334

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'UNIVERSITÉ)

PAR

Georges, Emile GHARIOS

Né en 1934, à CHIAH (Liban)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA THERAPEUTIQUE DES MAIGREURS ET AMAIGRISSEMENTS

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS-VI°

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Georges, Emile G H A R I O S

Né en 1934 à CHIAH (Liban)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA THERAPEUTIQUE DES MAIGREURS ET AMAIGRISSEMENTS

-:-:-

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS,(D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... CORDIER (G)
2e ASSESSEUR ..... CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N ....
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale ..... BOUDIN (G)
Pharmacologie ..... CHEYMOL (J)
Physiologie ..... BINET (L) / BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale ..... LEPAGE (F)
Physique médicale ..... DOGNON (A) / DJOURNO (A)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..... N...
Thérapeutique ..... CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale ..... DESGREZ (P) / POLONOVSKI (J)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive ..... DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G)
Pharmacologie ..... LEVY (Melle J)
Physiologie ..... PARROT (J)
Physique médicale ..... KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais) N...
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin ..... LEGER (L)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J)
(Pitié ..... CORDIER (C)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J)
(Salpêtrière ..... SICARD (A)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... F. de GAUDART d'ALLAINES

		MM.
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	(Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
	(Boucicaut	LENEGRE (J)
	(Broussais	SOULIE (P)
	(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Cochin	BROUET (G)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	(Lariboisière	SEZE (S.de)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M)
	(Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G)

	MM.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G)
	GOUYGOU (Ch)m.conf.
	NEZELOFF (Ch.)
	ORCEL (L)
	PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.)
	VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P)
	CHRISTOL (D)
	Le MINOR (L)
	TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU Et.m.conf.
	BOURILLON (R)
	CARTIER (P)
	DREYFUS (J.Cl.)
	GONNARD (P)
	KRUH (J)
	JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	BOIRON (M)
	DENOIX (P)
	MATHE (G)
	SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J)
	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M)
	BILSKI-PASQUIER (G)
	DAUSSET (J)
	DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch.
	MAROIS (M)
	RACADOT (J)
Hydrologie	BESANCON (F)
	CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch.
	BLANCHER (G)
	CORRE-HURST (Mme L)
	SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
	DUPONT (V)

	MM.
Médecine légale	DEROBERT (L)pr.s.ch.
	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
	HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	CRANJON (A)
	HERVET (E)
	Le LORIER (G)
	LEVY (J)
	MORIN (P)
	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	SENEZE (J)
	SUREAU (C)
	THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P)
	DUBOIS (A)
	SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R)
	MEARY (R)
	POSTEL (M)
	RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J)
	PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y)
	LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J)
	BINET (J.P)
	CAUCHOIX (J)
	CERBONNET (G)
	CHATELIN (C.L)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	(Cl.de)GAUDART-d'ALLAINES
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LEVEQUE (B)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père,

Qui m'a donné par sa vie un exemple

A la mémoire de ma Mère,

Que j'ai perdue avant la réalisation de son espoir

A mon Frère bien aimé,

Qui a tant fait pour moi

A mes deux Soeurs chéries

et

leurs chers Epoux,

A mes chers Grands-Parents,

A mes chers Oncles et Tantes,

A mes chers Cousins, Cousines,
Neveux et Nièces,

A toute ma Famille.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur L. de GENNES,

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes chers Maîtres de la Faculté et
des Hôpitaux,

A mes chers Patrons,

Qui m'ont appris la
Médecine pratique,

Au Docteur BAUDOUX,

Qui m'a appris à examiner
un malade,

Au Docteur BRAULT,

Qui m'a familiarisé avec
les forceps,

Au Docteur SIMON,

Qui m'a enseigné la patho-
logie chirurgicale,

Au Docteur BAUBION,

Qui m'a appris beaucoup
de choses avec patience
et logique,

Aux Docteurs RODIER et STAUB,

Pour l'accueil qu'ils m'ont
fait dans le service afin
de parfaire ma formation,

Aux Docteurs PARMENTIER,
BOULEZ,
BECUE.

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA THERAPEUTIQUE DES MAIGREURS ET AMAIGRISSEMENTS

-:-:-

P L A N

-:-

Avant-propos
Les tissus adipeux : métabolisme
Etablir un bilan. Rechercher la cause
Maigreur par insuffisance d'apport :
son traitement.
Maigreur par insuffisance d'absorption :
son traitement.
Maigreurs endocriniennes :
leur traitement.
Deux cas particuliers :
Maigreurs dites "idiopathiques"
et Maigreurs paranorexie mentale :
leur traitement.
Conclusions.
Bibliographie.

-:-

AVANT-PROPOS

-:-

Souvent, le praticien se trouve embarrassé lorsqu'un de ses malades vient le consulter pour maigreur et lui en demander le remède.

Autant devant l'obésité ou l'hydropisie les médications symptomatiques abondent : salidiurétiques, régime, exercices divers.. Autant la maigreur qui apparaît constitutionnelle semble difficile à faire disparaître.

Devant tout sujet maigre, même inquiet de son insuffisance pondérale, il convient d'abord de se demander s'il ne s'agit pas d'une maigreur constitutionnelle soit de longue date, soit révélée par exemple par un entraînement physique, athlétique.

La comparaison avec les parents, l'absence d'amaigrissement marqué, le bon développement musculaire, l'état des tissus et du tonus montrent qu'il s'agit là d'un individu résistant et sthénique, peu fatigable. Des études plus précises de dissection isotopique ont montré chez ces sujets un faible pourcentage de masse grasse, une augmentation du secteur liquidien, avec accélération de la vitesse circulatoire, une conservation, voire une augmentation de la masse maigre mise en évidence aussi par une élévation de l'hématocrite, bien que tous les solides participent à l'activité électrolytique ; un pool potassique intracellulaire normal.

L'amaigri presente une allure bien différente - asthénique, fragile, aux tissus affaissés, à la peau sèche et plissée ; en même temps que la disparition du tissu adipeux, d'abord dans les régions d'élection, on constate une fonte musculaire plus ou moins importante. L'amaigri

a une diminution de la masse maigre active cellulaire. Il perd du potassium par perte de protides intracellulaires. Pauvre en graisse et en masse maigre, il est riche en eau par augmentation du pourcentage d'eau totale mal placée et inflation du liquide extra-cellulaire de 15 à 20 p. cent. Le nombre des globules rouges s'abaisse ainsi que l'hématocrite. Ces diverses modifications justifient la diminution de résistance, de tonus, d'élan vital de l'amaigri de même que son allure et l'amenuisement de sa capacité d'effort.

Si, schématiquement, on peut opposer les deux types, il existe entre eux de nombreux cas intermédiaires, certains amaigrissements, lentement constitués et n'étant pas sous la dépendance d'une affection organique grave ou évolutive, pouvant conserver l'apparence du maigre.

Aussi, après un temps prolongé d'amaigrissement, est-il souvent difficile de faire le départ entre les troubles initiaux déterminant et les troubles seconds et contingents, et de ne pas confondre les causes avec les conséquences. Cette constatation explique bien des variations qui ont eu lieu au cours du temps dans les théories éthiopathogéniques concernant les maigreurs pathologiques, et doit inviter le praticien à chercher avec obstination leur point de départ afin de ne pas s'égarer ou de s'en remettre à des thérapeutiques qui ne peuvent mener à rien.

Il faut néanmoins remettre au premier plan dans l'étude de l'amaigrissement, le trouble du métabolisme des graisses, tout en rappelant que le tissu adipeux, considéré seulement il y a encore une dizaine d'années comme un entrepôt, siège de réserves d'énergie importante dans lequel l'organisme vient puiser occasionnellement et préférentiellement, est le siège d'une activité métabolique intense et quotidienne. Son métabolisme est sous la dépendance d'innombrables facteurs, depuis l'équilibre entre les recettes et les dépenses, et les éléments de l'absorption di-

gestive jusqu'aux régulations neuro-endocriniennes et aux influences psycho-sensorielles sur l'appétit et la capacité digestive, donc sur l'alimentation. Ceci donne une idée de la multiplicité des organes et fonctions qui doivent être explorées comme pouvant être à l'origine d'un amaigrissement et de la multiplicité des thérapeutiques qui en découlent.

-:-

CHAPITRE I

-:-

METABOLISME DU TISSU ADIPEUX

-:-

Le tissu adipeux était considéré, il y a dix ans encore, comme un simple réservoir de glycérides, et son rôle physiologique limité à celui d'un "stock" utilisable aux périodes de jeûne, ou de convalescence après une agression importante.

On sait aujourd'hui que le métabolisme du tissu adipeux traduit une activité intense, et incessante qui dirige la bio-synthèse et le catabolisme des acides gras, et qu'il participe à la régulation de la glycemie et de la lipémie.

Ce métabolisme peut être étudié sous quatre aspects :

a) le captage des acides gras et des glycérides circulants,
b) la synthèse endogène des glycérides à partir du glucose,
c) le catabolisme des acides gras par la respiration de la cellule adipeuse,
d) la libération des acides gras dans la circulation.

Or, la composition des graisses du tissu adipeux dépend de l'équilibre de ces quatre fonctions.

Une cellule est dite "adipeuse" lorsqu'elle est suffisamment remplie de lipides accumulés dans une vacuole encombrante pour repousser et écraser le cytoplasme actif contre la paroi cellulaire.

Mais une cellule adipeuse amaigrie par le

jeûne, révèle une structure riche en enzymes multichondréaux et misocrosoniques.

L'aboulamie des lipides du tissu adipeux ne doit pas faire oublier les autres constituants cellulaires dont l'activité peut être plus importante que dans d'autres tissus. Par exemple, la présence de glycogène est une donnée physiologiquement intéressante : on n'en trouve en quantité notable que dans les périodes de renutrition succédant à un jeûne. Ce glycogène est donc un précurseur des glycérides, et son accumulation dans la cellule n'est possible que si la circulation apporte du glucose.

Or, les glycérides sont incontestablement les constituants fondamentaux du tissu adipeux. Il s'agit, à l'état normal, exclusivement de triglycérides, c'est à dire d'un mélange de molécules de structure similaire possédant trois chaînes d'acides gras estérifiant les trois fonctions alcool d'un glycerol.

Ce sont :
a - Acide gras généralement saturé
b - Acide gras non saturé
c - Acide gras saturé ou non saturé.

Les trois groupes sont différents, mais ils sont, dans l'organisme humain, répartis vers des localisations qui ne sont pas dues au hasard. C'est ainsi que la position centrale est presque toujours occupée par un acide non saturé. Pour les deux autres, on admet que la biosynthèse peut aboutir à des molécules spécifiques, puisque le processus enzymatique fait intervenir des enzymes différents.

Nous ne connaissons pas encore dans le détail la structure des triglycérides du tissu adipeux humain. Mais les analyses globales des acides gras présents ont déjà permis d'établir la composition de divers tissus adipeux de l'homme, et d'en décrire les variations en fonction du régime alimentaire, du climat, ou de facteurs physiologiques particuliers.

Lorsque le régime apporte des lipides, ceux-ci s'entreposent habituellement dans les réserves adipeuses, modifiant ainsi, transitoirement, leur composition en acides gras.

Lorsque le régime est pauvre en lipides, les lipides endogènes ont une composition assez caractéristique, comportant environ 25 p. cent d'acide palmitique, 45 à 50 p. cent d'acide oléique, 6 pour cent d'acide palmitoléique, 7 pour cent d'acide stéarique.

La proportion d'acides saturés est légèrement plus élevée (1 p. cent) dans les tissus adipeux profonds. Elle est également un peu plus élevée par temps chaud et dans les pays chauds.

Il existe, enfin, une petite quantité (1 à 3 p. cent) d'acides gras ramifiés.

Les autres proportions des autres acides gras dépendent pour une large part de l'alimentation.

o

Le captage des acides gras

On sait depuis longtemps que les glycérides circulants (qu'ils proviennent de l'alimentation ou d'une synthèse hépatique) sont normalement susceptibles d'être captés par la cellule adipeuse. Mais le mécanisme de ce passage commence seulement à être élucidé. Les travaux biochimiques les plus remarquables sur ce sujet ont été apportés par SHAPIRO et ses collaborateurs. Ils ont démontré que la cellule adipeuse peut capter les triglycérides et les acides gras circulants, par des mécanismes certainement différents.

Ce phénomène a été étudié in vitro. Mais l'incubation du tissu adipeux avec des acides gras libres marqués fournit des résultats curieux. C'est ainsi qu'il existe deux mécanismes distincts d'introduction de ces acides gras. Ils augmentent pendant une douzaine d'heures (expérimentalement), jusqu'à ce que l'équilibre

de marquage avec les acides gras extra-cellulaires soit atteint. Par contre les glycérides se marquent durant les six premières heures de l'expérience, comme si leur formation s'effectuait, non pas à partir du pool des acides gras intra-cellulaires, mais directement à partir des acides extra-cellulaires, par un système d'estérification superficiel.

La synthèse des acides gras s'effectue essentiellement dans le tissu adipeux, plus que dans tout autre organe ou tissu y compris le foie.

La synthèse des triglycérides à partir des acides gras s'effectue sous forme de glycérophosphate, qui provient du glucose.

o

La lipodiérèse

Les glycérides tissu adipeux représentent une reserve alimentaire pour l'organisme. En principe les acides gras ainsi accumulés sont utilisés et brûlés dans les autres tissus. Un animal normal brûle au moins 60 p. cent de ses acides gras dans le foie. Mais le tissu adipeux lui-même est capable de brûler ses propres lipides. Le tissu adipeux d'un animal à jeûn a une respiration relativement faible, mais le quotient respiratoire est voisin de 0,7 correspondant à l'oxydation d'acides gras. La consommation d'oxygène a été mesurée et évaluée à 0,12 mm3 par heure et par milligramme de tissu. Pour un individu 0,12 mm3 par heure et par milligramme de tissu. Pour un individu normal dont le tissu adipeux pèse plusieurs kilogrammes, cette consommation atteint facilement 1 litre par heure, ce qui correspond à la combustion de 0,5 g d'acide gras par heure.

Les enzymes de l'oxydation, ceux du cycle de Krebs, ainsi que les enzymes respiratoires ont été mis en évidence dans le tissu adipeux : les acides gras y sont brûlés intégralement

sans accumulation de corps cétogènes.

En présence de glucose, il est évident que ce dernier est préferentiellement brûlé. Le tissu adipeux dispose ainsi de tous les enzymes de la dégradation du glucose, soit par la voie d'Embden-Meyerhof par les triose-phosphates et l'acide pyruvique, soit par la voie des pentoses génératrices de l'hydrogène nécessaire à la synthèse réductrice des acides gras. Le catabolisme du glucose, spécialement par la voie des triose-phosphates, est accru en présence d'un excès d'acides gras dans le milieu. Le même effet peut être obtenu sous l'influence d'extrait hypophysaire ou d'A.C.T.H., qui augmentent la concentration en acides gras libres en activant la lipolyse.

La lipodiérèse n'est donc pas très active dans le tissu adipeux lui-même, mais l'utilisation des lipides de réserve par les autres organes est rendue possible par la mobilisation des acides gras.

Libération d'acides gras

Incubé in vitro dans du plasma, le tissu adipeux cède spontanément des acides gras libres. Cette génération d'acides gras dépend de la présence dans le milieu de sérum-albumine, qui est le transporteur électif des acides gras libres dans la circulation.

En l'absence du sérum-albumine, les acides gras ne quittent pas la cellule adipeuse, et au contraire s'accumulent dans la cellule lorsque les systèmes lipolytiques sont activés.

La présence de glucose dans le milieu d'incubation bloque totalement ou partiellement la libération d'acides gras. Ceci n'est pas dû à une inhibition de la lipolyse, car l'hydrolise des triglycérides et l'activité de la lipase de Rizack sont, au contraire, plutôt

augmentées. Mais le glucose active encore plus la néoformation de triglycérides, et les acides gras sont aussitôt réutilisés pour la synthèse.

C'est pourquoi le tissu adipeux d'un animal à jeûn libère beaucoup plus d'acides gras que celui d'un animal bien nourri. C'est aussi le cas pour un animal hyperthyroïdien (ou soumis à l'action de l'adrénaline), qui libère beaucoup plus d'acides gras que les autres. L'adrénaline est d'ailleurs, dans ces conditions, utilisee comme test. On voit déjà ici le rôle important que peuvent jouer les glandes endocrines dans la genèse de certaines maigreurs. /

-:-

CHAPITRE II

-:-

ETABLIR UN BILAN ET RECHERCHER LA CAUSE

-:-

En pratique, devant un amaigrissement ayant abouti à un état de maigreur plus ou moins important, plus ou moins isolé ou compliqué de manifestations surajoutées, deux démarches nous semblent importantes : faire le bilan des conséquences de ce trouble nutritionnel, mettre en oeuvre les éléments du diagnostic étiologique.

Le bilan des conséquences de l'amaigrissement portera sur l'état de la peau et des phanères et la détermination de carences vitaminiques et hormonales ; sur l'état cardio-vasculaire, en particulier de la tension artérielle ; sur l'état du tissu cellulaire sous-cutané et la recherche des oedèmes, de leur diffusion, sur l'état des effecteurs ; des glandes endocrines : seins, organes génitaux, poils ; sur l'état des sécrétions digestives et de la langue dont l'aspect dépapillé, rouge carminé est fréquent.

Les éléments du diagnostic étiologique doivent être réunis avec toute l'attention possible par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires, biologiques en particulier.

Parfois il est aisé d'aboutir à la cause. La restriction alimentaire volontaire ou forcée pour des raisons politiques, économiques ou sociales explique aisément l'amaigrissement et la triste expérience concentrationnaire

a reproduit à des centaines de milliers d'exemplaires l'experience millénaire de l'humanité, en matière de famine. Bien des pays donnent encore le spectacle étendue de la faim, qu'elle soit sélective ou globale, et de la maigreur, qu'elle soit simple ou compliquée.

Dans les pays développés, les carences alimentaires prennent une allure moins spectaculaire et sont plus difficiles à saisir, elles touchent certaines catégories sociales et plus particulièrement les sujets âges.

Aisé aussi le diagnostic d'une infection sévère cachectisante : fièvre typhoïde non traitée, paludisme grave, hépatite infectieuse soumise à un régime abusif - tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire ; mais il faut savoir reconnaître une tuberculose à minima, paucisymptomatique - et dont l'action se trouve potentialisée par une autre cause : alcoolisme, gastrectomie, diabète sucré par exemple.

Un autre grand chapitre des cachexies est représenté par les cancers. Où qu'ils siègent, ils peuvent entraîner un profond amaigrissement, surtout quand ils ont diffusé et produit des métastases.

Le cancer de l'estomac est parfois d'une latence remarquable et le cancer du pancréas est souvent à incriminer.

Il convient aussi de penser aux intoxications endogènes : l'hyperazotémie , le diabète sucré dans ses formes graves surtout, acidocétosiques, aux intoxications exogenes, essentiellement l'alcoolisme chronique qui, soit par cirrhose, soit par stéatose hépatique, soit par gastrite, peut entraîner un amaigrissement massif et rapide.

En fait, l'intérêt des amaigrissements se porte au plan étiologique :

a) Sur l'étude de tous les facteurs de malabsorption digestive :

Qu'il s'agisse d'interventions chirurgicales, de résection de l'estomac, du grêle ; d'obstacles à la progression du bol alimentaire : sténoses oesophagiennes, pyloriques ; de fistules gastro-jéjunocoliques ; de troubles de l'absorption protidolipidique : stéatorrhée, sprue, maladie coeliaque, ictères chroniques, entérocolopathies, pancréatites, etc ...

b) Sur les causes neuro-endocriniennes :

A la suite de SIMMONDS on a fait jouer dans l'amaigrissement un rôle capital à l'hypophyse et isolé le concept de cachexie hypophysaire. Il apparaît aujourd'hui que toute cette construction est erronée, que le rôle important est joué dans ce cas par l'hypothalamus. Le diencéphale est en effet le siège de l'intégration des réactions affectives et émotionnelles. C'est à son niveau que se trouvent les centres de la faim et de la satiété et c'est de leur déréglement que découle l'anorexie qui conduit à l'amaigrissement et à certains désordres organiques, voire endocriniens.

Les maigreurs endocriniennes se limitent donc à celles qu'occasionnent l'hyperthyroïdie et l'insuffisance surrénale (qui est plus une déshydratation), et l'association d'un amaigrissement avec déficit polyendocrinien doit faire rechercher surtout une cause extra-endocrinienne avec manifestations hormonales secondaires. La maigreur apparaît donc souvent comme un prototype de maladie psychosomatique dont l'origine se trouve dans les centres cérébraux, substratum de l'humeur. Modifiés par un déséquilibre psycho-affectif, ils en-

traînent la perte du désir de manger : cette filiation des faits est réalisée le plus schématiquement par l'anorexie mentale.

-:-

CHAPITRE III

-:-

MAIGREUR PAR INSUFFISANCE D'APPORT SA THERAPEUTIQUE

-:-

GILBERT-DREYFUS a proposé de distinguer Amaigrissement avec sous-alimentation, des Amaigrissements par sous-alimentation. Ces derniers étant liés à une insuffisance d'apport par disette, famine, s'accompagnant de dénutrition.

Le prototype de ces carences pour raisons économiques ou politiques a été décrit sous le nom de "maladie concentrationnaire", par sous-alimentation systématique et prolongée. Dans certains camps elle a entraîné une mortalité supérieure à 90 p.cent.

1) La perte de poids dépend à la fois de l'importance de la réduction alimentaire et de sa durée. L'existence d'oedème peut masquer pendant un temps assez long l'amaigrissement. L'importance des réserves lipidiques peut être appréciée par l'épaisseur du pli cutané. On peut considérer le sujet gravement dénutri quand l'épaisseur de ce pli est inférieure à 4 millimètres chez l'homme et 8 chez la femme (TREMOLIERES).

Cet amaigrissement s'accompagne de frilosité et d'une asthénie de type addisonien. Une diminution de la ration alimentaire abaisse la capacité d'effort physique de 65 p.cent à la douzième semaine et de 85 p.cent à la vingt-quatrième semaine, alors que dans le même temps le poids a diminué de 30 à 35 p.cent (KEYS).

Il est habituel d'observer chez le dénutri de multiples manifestations morbides.

La peau est sèche bien que souvent infiltrée ; elle peut être le siège de pigmentation et d'érythèmes ; les poils sont raréfiés et cassants ; la muqueuse linguale est souvent lisse et atrophiée ; l'hypotension et la bradycardie sont de règle. Le dénutri se plaint souvent de paresthésies des extrémités, de douleurs osseuses diffuses, predominant au rachis et à la ceinture pelvienne.

Si ces troubles évoquent pour beaucoup les carences vitaminées, il faut noter qu'il est exceptionnel de voir se constituer le tableau des avitaminoses majeures, et que c'est à la reprise d'une alimentation mal équilibrée qu'on voit s'en compléter la symptomatologie.

2) Trois conséquences de la dénutrition se retrouvent au premier plan

- L'hypoglycémie
- La diminution des protides circulants
- Les modifications des espaces liquidiens de l'organisme.
- auxquelles il faut ajouter un certain nombre de modifications anatomiques, notamment dans la structure interne de certaines glandes essentielles.

a) L'hypoglycémie est précoce et constante. Elle joue souvent un grand rôle dans l'évolution de la dénutrition vers la cachexie et la mort.

b) La diminution des protides circulants

Elle porte essentiellement sur le sérum-albumine. Il faut en rapprocher la diminution de l'hémoglobine : chez un sujet ayant perdu 26 p.cent de son poids, et chez lequel le volume plasmatique n'est que modérément abaissé, la diminution de l'hémoglobine atteint 30 p.cent

(KEYS). On peut y voir le resultat d'une carence à la fois protéique et martiale. Il en découle une anémie hypochrome responsable d'un état d'anorexie tissulaire et, pour une part, de l'abaissement du métabolisme de base.

c) La modification des espaces liquidiens

Il existe chez le dénutri une expansion des liquides extra-cellulaires, au détriment du secteur cellulaire. Le dénutri est donc toujours plus ou moins oedématié, et ses oedèmes s'accompagnent paradoxalement d'une soif inextinguible et d'une polyurie intense.

d) Autres modifications biologiques

Nous ne ferons que citer l'hypolipidémie, l'hypocholestérolémie, la diminution du phosphore et du calcium sanguinset l'hémodilution. La baisse de la réserve alcaline vient parfois témoigner d'une acidocétose de jeûn.

e) Conséquences anatomiques

Tous les tissus participent à la perte de poids ; d'abord disparition des graisses dans toutes leurs localisations (peau, mésentère, muscles), puis la trame protéique et la charge minérale du squelette lui-même, et les parenchymes nobles. Seul le système nerveux échappe à la réduction du poids, ce fait a été observé dans les camps de concentration. L'atrophie du tube digestif est constante, le poids des viscères diminue considérablement, parfois jusqu'à 80 p.cent. Les glandes endocrines sont le siège d'une involution, malgré l'appel que l'organisme fait en pareil cas aux hormones catabolisantes : somatotrope, thyroxine, adrénaline, insuline, hormones cortico-surrénales.

Les fonctions hypophysaires s'éteignent dans un ordre chronologique constant, en commençant par la fonction gonadotrope (aménor-

rhée, azoospermie), puis se poursuivant par la fonction thyréotrope. La sécrétion d'A.C.T.H est la plus longtemps respectée, ainsi que certaines sécrétions somatotropes.

Cette insuffisance polyglandulaire est d'ailleurs totalement réversible, sauf dans les cas extrêmes.

o°o

Dans les cas, moins graves, où il s'agit d'une simple réduction de la ration alimentaire, l'organisme tend à trouver spontanément un nouvel état d'équilibre et d'ajuster ses dépenses à ses recettes, mais il s'agit d'un équilibre fragile qui ne se maintient qu'à condition que ne survienne pas une agression due à un surmenage physique ou à une infection. C'est alors que peut se produire un coma irréversible.

La thérapeutique de ces amaigrissements repose essentiellement sur l'alimentation par voie orale. Si les perfusions permettent d'assurer pendant quelque temps l'équilibre hydro-électrolytique, d'apporter des amino-acides essentiels et d'assurer la ration glucidique minimale anticétonique, elle ne permet en aucun cas de lutter contre le déficit calorique.

L'alimentation par la bouche est possible dans la grande majorité des cas.

Elle devra être progressive, adaptée à chaque malade. Le taux alimentaire initial doit être à peine supérieur à celui spontanément consommé par le sujet, sinon la diarrhée est inévitable. Il est inutile de prescrire un régime de 2 ou 3.000 calories pour obtenir une diarrhée profuse.

a) L'alimentation solide d'emblee est conseillée lorsque le malade consommait sponta-

nément un régime supérieur à 1.000 calories, lorsque l'état de la dénutrition le permet et qu'il n'existait pas de dysphagie (c'est le type d'alimentation à conseiller dans les dénutritions après gastrectomie).

Le régime sera donné par petits repas fractionnés, en insistant sur les aliments qui, sous un faible volume, fournissent un apport calorique et surtout protéique important (viande, fromage, jambon, poisson, oeuf). Les aliments riches en eau et en cellulose (légumes verts, fruits, potages) seront, au contraire, bannis, souvent contre les habitudes alimentaires du malade pour qui "régime" équivaut à potages, salades et légumes verts.

L'alimentation sera dans la mesure du possible variée, bien préparée et présentée par petites quantités pour stimuler l'appétit du sujet. Les aliments trop sucrés seront écartés.

b) L'alimentation liquide nous paraît avoir des indications très étendues dans les grandes dénutritions.

1°- Elle s'adresse avant tout à l'opéré ou au grand dénutri fatigué, anorexique, qui refuserait toute nourriture solide, mais qui accepte de boire.

2°- Les obstacles mécaniques ou fonctionnels à une alimentation normale en constitue l'autre grande indication, qu'il s'agisse simplement de mauvaise denture, de fracture du maxillaire ou d'atteinte des voies digestives supérieures (lésions pharyngées, sténoses oesophagiennes surtout). Dans le cancer de l'oesophage, l'alimentation liquide assez épaisse permet souvent de maintenir le malade dans un état nutritionnel satisfaisant pendant plusieurs mois. Elle évite l'irritation par des fragments alimentaires d'une muqueuse déjà fra-

gile. Elle permet au malade de mieux supporter la cobalthérapie. Dès que l'alimentation par cette méthode devient insuffisante, il faut sans trop tarder pratiquer une gastrostomie, sinon celle-ci sera faite dans des conditions catastrophiques.

L'obstacle majeur à une alimentation liquide est la monotonie de ce type alimentaire. Aussi lorsqu'elle doit être maintenue plus de quelques jours est-il indispensable de la varier en utilisant 2 ou 3 types de mélanges.

Les seuls inconvénients de ce régime sont :

1) L'anorexie, qui doit être évitée en variant suffisamment la préparation.

2) Un certain signe de ballonnement abdominal quasi habituel.

3) Et parfois la survenue d'une diarrhée. Elle apparaît surtout avec les mélanges à base de lait. Il suffit bien souvent de diminuer la quantité de lactose du régime pour en avoir raison.

De toute façon, il faut insister sur le fait qu'une telle alimentation doit être progressive, fractionnée et acceptable au goût.

On n'y associera les médications anabolisantes que lorsque l'état digestif aura permis la reprise d'une alimentation normale et qu'aura disparue la rétention d'eau, cette disparition entraînant souvent une perte de poids accompagnée de polyurie dans les premiers jours de la réalimentation.

-:-

CHAPITRE IV

-:-

MAIGREUR PAR INSUFFISANCE D'ABSORPTION SA THERAPEUTIQUE

-:-

Alors que pour les Amaigrissements pour insuffisance d'apport, la thérapeutique découlait d'elle-même d'une étiologie facilement reconnue, lors des amaigrissements par insuffisance d'absorption, le traitement devra cesser d'être purement symptomatique et tenir compte de tout un ensemble d'éléments.

La différence que beaucoup d'auteurs soulignent entre maigreur et amaigrissement est ici même probante. De multiples causes autres peuvent être patentes, mais elles peuvent exister depuis si longtemps, que peu à peu l'organisme semble s'y être adapté, et l'état de maigreur devient quasi-physiologique.

La seule thérapeutique possible néanmoins, est basée sur la recherche des différentes étiologies. Une fois celles-ci reconnues, tout sera mis en oeuvre pour leur suppression ou du moins pour l'adaptation de l'organisme à un état de fait inexpugnable. En règle la cause peut être supprimée et tout se retrouve normal.

Bien sûr il existe des étiologies quasi évidentes d'insuffisance d'absorption que nous ne ferons que citer, telles :

- Les maigreurs par réduction de l'apport alimentaire (économiquement faibles, édentés).

- Les maigreurs par obstacle au travail digestif (sténoses oesophagienne, médiogastrique ou pylorique).

- Les maigreurs des cancers digestifs, provoquées par l'anorexie et des facteurs mal connus en rapport direct avec la néoplasie.

- Les maigreurs des affections digestives aiguës, ou évoluant par poussées : diarrhées aiguës, dysenterie bacillaire, typhoïde, hépatites aiguës, poussée ulcéreuse, etc... au cours desquelles la chute pondérale, parfois importante, n'est que passagère et ne dépend que tres accessoirement d'une malabsorption.

La thérapeutique est alors directement liée à l'affection en cause.

- Mais en règle, ces causes sont rares ou du moins bien passagères si l'on excepte le cancer digestif. Dans la plupart des cas, on peut attribuer la "malabsorption" aux affections plus ou moins chroniques ou fréquemment répétées au cours desquelles on rencontre, isolées ou intriquées, des perturbations alimentaires telles que :

- Déficit des sécrétions digestives (CIM, bile, enzyme)

- Défaut d'absorption : hypertransit, allergie, flore bactérienne anormale, modifications de structure des muqueuses absorbantes.

- Excès d'excrétion des sucs digestifs ou des métabolites alimentaires : lipides, protides, calcium (GIRARD et Al.).

Parmi les cas les plus souvent rencontrés on peut citer :

1) Les maigreurs d'origine gastrique : achylie gastrique ou gastrites, fréquentes chez les gastrectomisés. Plusieurs cas se présentent alors :

a) La maigreur gastroprive commune

Cette maigreur peut se manifester de façon variée :

- Tel malade va bien, garde un poids post-opératoire stationnaire, mais ne peut retrouver son poids habituel d'avant l'intervention. Nul ne saurait s'en plaindre en cas d'obésité.

- Tel autre maigrit de façon régulière, pendant un certain temps, puis se stabilise dans un état de maigreur légère, moyenne ou intense. C'est le cas le plus habituel.

- Tel autre, après une longue phase d'amaigrissement, parfois très accusé, retrouvera un poids correct ou même son poids normal.

L'importance du déficit pondéral est en moyenne de 10 p.cent du poids habituel du sujet. Le tableau clinique est dominé par l'asthénie à la fois psychique, sexuelle, motrice ; c'est le cas de la grande majorité des gastrectomisés.

La thérapeutique devrait, pour être la meilleure, se baser uniquement sur des mesures prophylactiques, c'est-à-dire éviter autant que ce peut achylie gastrique ou gastrite chez l'homme normal ; et comme cela est difficile chez le gastrectomisé, essayer d'éviter la gastrectomie par un diagnostic précoce et le traitement des lésions d'origine. Malheureusement, dans la plupart des cas, l'indication opératoire est formelle, la gastrectomie inévitable.

Le traitement, alors, sera bon s'il permet au malade de reprendre quelques kilogs, même s'il n'arrive pas à se rétablir dans son poids habituel.

Le régime est essentiel. Caloriquement riche (2.100 à 2.600 calories par jour), il doit

fournir une large, mais non exclusive, ration protidique (1,75 g à 2,50 g/kg de protéines). Le lait est, à cet égard, lorsqu'il est supporté un excellent aliment.

Les repas seront fragmentés : plus nombreux (5 ou 6) et moins copieux, ils seront, surtout, variés et appétissants, évitant la "dictature des nouilles" comme y insiste DELANNOY.

Sur le plan des médications, on associera : des sédatifs nervins, des vitamines du groupe B, du fer, du calcium, des proteines sous toutes formes : perfusions de plasma en cas de grande hypoprotéinémie, solutions buvables ou injectables d'acides aminés : extraits embryonnaires, et enfin stéroïdes anabolisants. Quelques gouttes d'une solution chlorhydrique officinale, au début du repas, peuvent parfois rendre service.

A titre tout à fait exceptionnel, devant une maigreur qui résiste aux thérapeutiques et s'accentue régulièrement, on pourra envisager une réintervention, avec rétablissement du circuit duodénal.

b) Le grand syndrome nutritionnel :

décrit par CAMBLEUX et CONTI en 1949 reste exceptionnel mais mérite d'être cité.

Il a été signalé spécialement après gastrectomie subtotale pour ulcère. Un intervalle libre, pendant lequel le malade se porte bien, est toujours retrouvé entre la gastrectomie et l'apparition du syndrome polycarentiel : 1 an à 2 ans en moyenne, parfois beaucoup plus (16 ans dans un cas de CONTE).

L'amaigrissement, symptôme initial dans la majorité des cas (MORIN) débute brusquement, apres un épisode pathologique banal, grippe ou infection, comme s'il y avait rupture d'un équilibre précaire.

Il est rapide, progressif, considérable (20 à 30 kg ou même plus) avec une très importante atrophie musculaire et disparition du tissu adipeux.

Il s'accompagne de toute une série de signes annexes en rapport avec la malabsorption : oedème blanc et mou - dysenterie - anémie - signes cutanéo-muqueux - impuissance sexuelle - parfois troubles osseux - baisse des protides totaux et de la sérum-albumine.

La longueur de l'évolution est très variable selon l'état antérieur du sujet et la cause qui a nécessité la gastrectomie.

Avec le repos complet, les prescriptions diététiques et médicamenteuses des maigreurs gastroprives communes restent de mise.

A la phase initiale de rééquilibration, les transfusions sanguines, les perfusions de solutions protéiques ou lipidiques seront appliquées. Leur succès n'est pas assuré. De multiples médications ont, en outre, été proposées : extraits hépatiques, hormone mâle, se sont révélés peu efficaces. MATTEI a obtenu un succès avec 40 U. quotidiennes d'hormone somatotrope. CATTAN a utilisé les corticoïdes avec d'excellents resultats, de même que la pilocarpine et la sécrétine. Parfois, et avant que le malade soit cachectique, il faudra décider de rétablir chirurgicalement la continuité duodénale (MOUCHET, LEMAIRE). Les résultats obtenus ainsi, par certains auteurs, sont très encourageants.

Les indications de toutes ces thérapeutiques sont encore imprécises et ne sauraient donc être codifiées. Chaque cas pose un problème particulier. Le traitement efficace n'est bien souvent trouvé que par tâtonnements.

En définitive, on ne peut que souligner avec GRAND et BEL, combien le poids reste le

baromètre de l'état nutritionnel du gastrectomisé.

2) Les maigreurs du court-circuit gastro-colique posent l'indication d'un traitement chirurgical. C'est le cas des sujets atteints de fistules gastro-coliques ou gastro-jéjuno-coliques ou opérés de gastrostomie . Il convient de rétablir au plus tôt la continuité du circuit digestif pour éviter l'installation irréversible d'un état de cachexie.

L'intervention correctrice se révèle le plus souvent bénigne dans les gastro-iléostomies, même chez des sujets très dénutris (OLIVEIRA cite 92 p.cent de guérisons et 5 p.cent de mortalité opératoire). Par contre, dans les fistules gastro-coliques et surtout dans celles gastrojéjunocoliques, l'intervention reste souvent assez grave (sans atteindre les 50 p.cent de mortalité d'autrefois) et la tactique opératoire à adopter - en un ou plusieurs temps - est encore âprement discutée (MOUCHET).

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, avant de confier le malade au chirurgien, il est indispensable d'entreprendre une réanimation médicale. Cette rééquilibration nutritionnelle, qui ne peut être que partielle tant que persiste le court-circuit digestif, sera intensive, mais ne dépassera pas 10 à 15 jours au maximum. Elle comportera un régime hyperprotidique, des vitamines, des transfusions de sang complet ou de globules rouges, des perfusions de plasma, de solution d'albumine ou d'émulsions lipidiques (MICHEL), la correction des troubles hydriques et électrolytiques. En outre, on pratiquera une désinfection intestinale par des lavages intestinaux, par des sulfamides à action locale, et des antibiotiques type néomycine.

3) Les maigreurs d'origine hépato-biliaire, par contre, ne posent pas en soi de problème thérapeutique. Il s'agit, en général, d'un amaigrissement quasi constant et souvent important survenant en cas d'ictère prolongé ou au cours de cirrhoses.

Dans le premier cas, la therapeutique vise le rétablissement d'un flux biliaire normal.

Dans les ictères mécaniques obstructifs, il faut un acte chirurgical pour drainer les voies biliaires - après quoi on voit le poids se rétablir très rapidement.

Dans les hépatites identiques prolongées, la maigreur se traitera accessoirement par les lipotropes, la vitamine B_{12}, les extraits de foie, les "auxiliaires de la nutrition". Il faut avant tout instituer un régime caloriquement riche, pauvre en graisses (50 g), mais équilibré en glucides (300 à 500 g) et protides (150 g). Les tubages duodénaux, les cholostatiques et surtout la corticothérapie permettent avec la guérison de l'ictère, la reprise lente mais progressive du poids. On pourra éventuellement faire appel aux stéroïdes anabolisants.

Quant aux maigreurs du cirrhotique, c'est la cirrhose qu'il convient de traiter, en accordant toutefois une attention particulière à la diététique : le régime sera normal ou subnormal au point de vue calorique, protidique ou lipidique. Les désordres protéiques, fréquents, demandent à être traités par les stéroïdes anabolisants et les solutions protéiques de remplacement, mais avec un surcroît de précautions pour éviter l'hyperammoniémie.

4) La thérapeutique des maigreurs d'origine pancréatique, liées à un deficit de lipase pancréatique ou en trypsine, est délicate et

décevante.

La thérapeutique des maigreurs pancréatiques est délicate et décevante. Le cancer pancréatique est trop souvent au-delà des possibilités de dérivations bilio-et pancréatico-digestives qui peuvent, pour un temps, limiter, juguler la chute pondérale.

On lutte contre le syndrome de déficit sécrétoire des pancréatites chroniques - quelle que soit leur nature - par trois méthodes :

- Le régime, pauvre en lipides et en amidon, sans excès de viandes, riche en glucides (sauf diabète associé).

- Les médications qui sont de deux types :

- Les unes substitutives ou stimulantes de la sécrétion : opothérapie pancréatique. Acide chlorhydrique officinal. Pepsine. Papaïne. Sels biliaires. Sécrétine. Principe lipocaïque choline, en cas de stéatose associée.

- Les autres luttant contre la répétition des poussées subaiguës, facteurs d'amaigrissement : antispasmodiques, vagolytiques, ganglioplégiques, infiltrations splanchniques et, récemment tentés, avec des résultats variables dans cette indication, les anti-enzymes (inhibiteur de Frey). Dans les pancréatites post-cholécystectomies : les tubages duodénaux peuvent rendre service.

- La chirurgie. Dans les pancréatites secondaires, il faut traiter la lesion primitive, hépatobiliaire en particulier. Cela suffit souvent à guérir le malade de sa maigreur.

Dans les pancréatites apparemment primitives, véritablement rebelles, avec amaigrissement irréductible par les moyens usuels, diverses interventions ont eté proposees dont nous ne pouvons détailler ici ni les modalités

techniques, ni les indications. Leur but est, en définitive, d'améliorer la sécrétion acineuse du pancréas en limitant l'extension du processus sclérogène pancréatique d'une part, en dérivant les sucs pancréatiques dans le tube digestif d'autre part.

L'efficacité de l'intervention se traduira par une courbe de poids ascendante, et la guérison de la maigreur.

5) Le traitement des maigreurs d'origine intestinale est, lui, beaucoup plus symptomatique parce que rattaché à la lésion causale.

En effet, les causes peuvent être multiples : Stéatorrhées primitives ou secondaires. Affection des ganglions mésentériques, infectieuses ou humorales. Exclusion du grêle, certaines affections coliques.

- La thérapeutique est surtout fondée sur le repos au lit d'une part, la réanimation nutritionnelle d'autre part : alimentation à base de protides et glucides, transfusions sanguines, plasmathérapie (on n'a pas encore de notion de la valeur des perfusions de lipides), vitaminothérapie polyvalente, fer et calcium. En outre, on tentera, au besoin, successivement, comme le conseille CATTAN : l'antibiothérapie, guidée si possible par l'antibiogramme (coproculture, flore jéjunale étudiée après tubage protégé). La corticothérapie, la diète sans gluten prolongée. Malgré les difficultés de sa réalisation pratique, cette dernière prescription constitue le traitement de fond de la coeliakie.

La sprue tropicale bénéficie du rapatriement, de l'acide folique et des antibiotiques.

Les mauvais montages d'anses intestinales sont justiciables d'une intervention correctrice.

Les maigreurs des malabsorptions digestives sont la conséquence de mécanismes physiopathologiques multiples et complexes où s'intriquent : des troubles de la digestion alimentaire par déficit en ferments gastriques, biliaires, pancreatiques ou intestinaux, des troubles d'absorption, enfin un excès d'excrétion. En définitive, cependant, les perturbations nutritionnelles sont très simples puisque la maigreur peut être attribuée globalement sans tenir compte de facteurs plus accessoires, soit à un deficit protidique (gastrectomie, pancréatite), soit à un déficit lipidique (maladies hépato-biliaires, pancréatiques ou intestinales).

-:-

CHAPITRE V

-:-

MAIGREURS ENDOCRINIENNES
LEUR THERAPEUTIQUE

-:-

Trois glandes endocrines seulement par leur dysfonctionnement peuvent être à l'origine d'une maigreur : la thyroïde en cas d'hyperfonctionnement, le pancréas endocrine et la cortico-surrénale en cas d'insuffisance.

En ce qui concerne ces maigreurs endocriniennes, thyroïdiennes, surrénales et insuliniques, si l'aboutissant de la maladie est toujours une perte de poids, l'importance même de celle-ci et son mécanisme profond varient évidemment beaucoup d'une affection à l'autre, introduisant des nuances cliniques et surtout de profondes discordances biologiques.

Un signe commun à ces maigreurs : la contingence des troubles de l'appétit. Celui-ci, augmenté dans les maigreurs thyroïdiennes ou insulinoprives, est diminué dans les maigreurs surrénales, mais sans atteindre l'anorexie profonde qui caractérise les maigreurs nerveuses. D'emblée la conservation de l'appétit dans une maigreur doit donc attirer l'attention et faire rechercher un trouble hormonal. Il faut d'ailleurs procéder ici à un interrogatoire serré, à une surveillance et une vérification attentives. Les maigres, comme les obèses, sont des menteurs, conscients ou inconscients, et ce ne sera souvent que par un interrogatoire précis du malade et de sa famil-

le que l'on mettra en évidence chez cet homme ou cette femme venu consulter "pour les glandes" parce qu'il est maigre, une réduction permanente des ingesta, toujours expliquée à son avis par un événement fortuit, mais dont la réalité et la permanence impliquent des motivations plus profondes.

A - Les maigreurs hyperthyroïdiennes

En pratique, le corps thyroïde ne produit une maigreur qu'en cas d'hyperfonctionnement : les maigreurs de l'insuffisance thyroïdienne ne sont que des cachexies terminales d'un myxoedème non traité ; elles ne correspondent pas à une maigreur proprement dite et sont tout à fait exceptionnelles.

Dans l'hyperthyroïdie, la maigreur ou plutôt l'amaigrissement est un signe capital : WAYNE (1954) lui assigne une fréquence de 54 p.cent, MALAMOS (1959) de 61,8 p.cent.

Cet amaigrissement suit la tachycardie dans son évolution et en moyenne l'on peut dire que pour une tachycardie à 110 au repos, le malade a maigri de 7 kg au moment où il consulte.

L'amaigrissement porte sur tous les tissus, mais semble atteindre avec une particulière intensité le tissu adipeux : son importance est très variable d'un cas à l'autre (2 à 26 kg dans notre série). Il est en général rapide, atteignant en moyenne 500 g à 1 kg par semaine.

Il n'existe pas de traitement particulier de la maigreur thyroïdienne, car il se confond en réalité avec celui de l'hyperthyroïdie causale. Antithyroïdiens, iode radio-actif, thyroïdectomie, gardent ici leurs indications habituelles. A noter que chez l'hyperthyroïdien, l'hyperorexie provoquée par la malade n'obéit qu'avec une certaine inertie à la correction de l'hyperthyroïdie. Le malade restant alors

hyperthyroïdien, mais hyperorexique, récupère un bilan alimentaire positif ; il engraisse, reprend son poids normal, alors qu'on peut constater la persistance, quoique atténuée, d'autres signes cliniques comme la tachycardie ou la chaleur moite des mains, et que le métabolisme basal reste nettement au-dessus de la normale.

Ainsi, dans la surveillance d'un hyperthyroïdien l'augmentation du poids constitue toujours un signe favorable, mais le retour à un poids normal ne suffit pas à affirmer la récupération d'un équilibre thyroïdien physiologique.

Les mêmes phénomènes existent souvent après guérison de l'hyperthyroïdie par l'iode radioactif ou la chirurgie ; malgré la disparition des symptômes d'hyperthyroïdie, l'appétit peut rester augmenté et le poids s'exagérer de façon rapide. Dans 15 p.cent des cas guéris complètement par l'iode radio-actif le poids final dépasse nettement le poids d'avant la maladie. (LEVY, 1960). Ce pourcentage paraît encore plus important après thyroïdectomie chirurgicale, en dehors bien entendu de toute intervention thérapeutique. Il faut particulièrement se méfier de ces engraissements post-basedowiens, chez des sujets anciens obèses ou de souche obèse ; mais un tel phénomène peut parfaitement exister chez tout malade, même non entache d'obésité ancienne ou potentielle : ce ne sera qu'au bout de plusieurs mois que l'hyperorexie disparaîtra et que le poids se stabilisera ; mais le malade peut alors avoir gagné une dizaine de kg inopportuns sur son poids d'avant l'hyperthyroïdie.

B - Les maigreurs du diabétique

L'amaigrissement fait partie de la symptomatologie traditionnelle du diabète. Plus encore que l'hyperthyroïdien, le diabétique se comporte comme une cruche percée et ici encore le contraste entre l'amaigrissement et l'exagération de l'appétit est particulièrement évident. Mais, un tel fait, s'il reste exact dans son ensemble, doit cependant être nuancé dans ses détails.

Tous les diabétiques maigrissent, à condition que leur diabète présente une certaine intensité. Avec ou sans acido-cétose l'amaigrissement se produit quand la glycosurie atteint une certaine importance. Il n'est pas possible de chiffrer le seuil auquel apparaît l'amaigrissement, car tout dépend finalement de la balance ingesta-dépenses + fuite urinaire ; mais, contrairement à une notion classique, l'amaigrissement n'est pas forcément l'apanage des diabètes les plus graves s'accompagnant d'acido-cétose et necessitant de l'insuline.

Ici encore il n'existe pas de thérapeutique particulière aux amaigrissements par carence insulinique. Le traitement en fait se confond avec celui du diabète, soit par l'insuline, soit par les antidiabétiques oraux. La correction du diabète, c'est-à-dire de la carence insulinique, aboutit ipso-facto à l'engraissement et à la restauration du poids. Certains auteurs d'ailleurs insistent sur le fait qu'il n'y a pas tellement grand intérêt à récupérer le poids anterieur. Tout d'abord, l'accroissement du poids augmente les besoins d'insuline indispensable pour l'anabolisme du tissu adipeux. De plus, le diabétique, même acido-cedosique, est souvent un ancien obèse et si l'on corrige son diabète sans précaution, il va redevenir obèse. La surcharge adipeuse et l'hyperphagie qui est à sa base vont

aboutir à une surcharge artérielle, ce qui peut favoriser le développement des complications vasculaires athéromateuses.

Aussi jamais le diabétique traité ne doit dans son propre intérêt dépasser le poids normal, le plus souvent, il doit être maintenu légèrement au-dessous.

C - Les maigreurs surrénaliennes

L'amaigrissement est très fréquent, non constant, au cours de l'insuffisance surrénale, chronique. Il n'aboutit pas toujours à un état de maigreur vraie, mais constitue un des signes de l'insuffisance surrénale. La maigreur addisonienne est généralisée, sans répartition segmentaire. Elle subit des phases d'accentuation au cours des poussées évolutives de la maladie. L'atrophie frappe le tissu adipeux et plus encore les muscles.

L'association d'une maigreur et de signes biologiques d'insuffisance surrénale ne suffit pas à faire attribuer la maigreur à l'insuffisance surrénale.

Les maigreurs d'origine surrénale, en effet, ne se voient pratiquement que dans l'insuffisance surrénale primitive, c'est-à-dire dans la maladie d'Addison. En dehors de l'existence d'un tableau clinique évocateur et en particulier d'une pigmentation typique, elles sont caractérisées non seulement par des éliminations urinaires effondrées de 17-cétostéroïdes et de 17-hydroxy-corticostéroïdes, mais surtout par la négativité d'une épreuve de Thorn correctement effectuée. La correction de l'insuffisance surrénale aboutit à une reprise de poids rapide, en même temps qu'à la disparition ou à l'atténuation des autres signes cliniques de la maladie.

En ce qui concerne le traitement de la mai-

greur de l'insuffisant rénal, il faut remarquer que si le traitement par l'association hydrocortisone, DOCA ou l'hydrocortisone-aldostérone permet un retour à un poids physiologique, il ne réalise cependant pas une correction absolue du déficit hormonal en laissant persister la carence en androgènes cortico-surrénaux. Il semble donc justifié sur le plan théorique d'y associer des androgènes à doses suffisantes ou bien des anabolisants de synthèse, comme les dérivés de la 19 -nor-testostérone. Sur le plan pratique, la correction nous semble meilleure, l'augmentation de poids est plus harmonieuse.

D - Enfin, on a décrit une participation endocrinienne lors de l'installation d'un grand nombre de maigreurs, jusqu'ici classées comme idiopathiques ou d'origine psychique. (par anorexie mentale entre autres) mais l'importance de ces dernières nous ont conduit à les classer dans un chapitre à part.

-:-

CHAPITRE VI

-:-

DEUX CAS PARTICULIERS : MAIGREURS DITES IDIOPATHIQUES ET MAIGREUR PAR ANOREXIE MENTALE LEUR THERAPEUTIQUE

-:-

En effet, toutes les maigreurs pour lesquelles aucune des causes précédentes n' a pu être retrouvée sont peut être bien trop vite classées comme maigreur constitutionnelle ou idiopathique.

Parmi ces maigreurs constitutionnelles, la plupart des auteurs distinguent deux types différents :

- les maigres sthéniques : bons mangeurs, muscles, énergiques, résistant aux infections ;

- et les sujets asthéniques : sans endurance, toujours fatigués, le plus souvent atteints d'un trouble de l'appétit, et qui prennent plus ou moins le prétexte de troubles digestifs post-prandiaux pour restreindre de plus en plus leur alimentation.

Si cette classification est exacte dans un certain nombre de cas, assez souvent elle est difficile à appliquer.

En fait, un interrogatoire minutieux des sujets maigres permet de les classer en deux groupes bien distincts :

1°- Les maigres qui mangent,
2°- Les maigres avec hyporexie ou anorexie.

Le problème thérapeutique qui se pose le

plus souvent chez les maigres, n'est pas tant, d'ailleurs, celui de la maigreur que celui de l'engraissement.

L'interrogatoire minutieux permet de retrouver :

- soit des ingestions alimentaires normales avec des dépenses exagérées ; c'est le cas d'enfants très instables, en hyperactivité, qu'il suffira de mettre au repos physique et psychique pour voir leur poids s'améliorer ;

- mais le plus souvent, il s'agit de sujets dont les ingestions sont insuffisantes ;

- soit au point de vue qualitatif : ration riche en matières azotées, pauvre en graisses et en hydrates de carbone ;

- soit au point de vue quantitatif : ration calorique globalement diminuée.

Quelles peuvent en être les causes ?

a) Il peut s'agir de mauvaises habitudes familiales : c'est le cas fréquent de maigreurs familiales ;

b) Ou bien il s'agit d'une hyporexie ou d'une véritable anorexie ; et c'est à ce propos que nous étudierons le mécanisme de la faim et de la satiété.

- Les recherches récentes sur le rôle des noyaux hypothalamiques dans la régulation des ingestions alimentaires, ont permis d'éclairer ce problème qui, jusque là, était toujours jugé d'ordre psychologique.

Les ingestions d'aliments et de liquide sont réglées suivant les besoins de l'organisme perçus sous forme de sensations plus ou moins impérieuses : la faim et la soif.

La régulation des ingestions revêt un double aspect quantitatif et qualitatif :

- La régulation quantitative est basée sur les besoins caloriques.

- La régulation qualitative est plus complexe.

La régulation des ingestions a donné lieu à diverses théories : les unes périphériques, d'autres chimiques et, plus récemment, la théorie centrale qui a reçu une confirmation par l'expérimentation.

Les recherches ont été conduites par HETHERINGTON et RANSON, puis par BROBECK. Elles ont été faites chez le Rat, puis confirmées chez d'autres animaux.

Ces recherches ont montré que la lésion bilatérale du noyau ventromédial hypothalamique entraîne l'hyperplasie avec voracité. Au contraire, la lésion bilatérale d'une zone voisine, aire latérale du noyau ventro-médial, détermine une anorexie intense qui amène la mort par jeûne.

Il existe donc, voisins l'un de l'autre, un centre de la satiété et un centre de la faim.

Le centre de satiété paraît dominer le centre de la faim puisque, chez l'animal hyperplasique, la destruction de ce noyau transforme la voracité en anorexie. Et la lésion de ces centres hypothalamiques empêche l'animal d'adapter sa ration calorique comme il le fait normalement.

L'hypothalamus subit, par ailleurs, des influx nombreux venus particulièrement du cortex cérébral. Nous rappellerons seulement les modifications de faim au cours des lésions expérimentales, pathologiques ou chirurgicales des lobes frontaux.

Les faims partielles et la discrimination qualitative des aliments paraissent acquises essentiellement par l'experience et par les processus de conditionnement affectif.

D'autre part, parmi les agents de régulation, l'insuline a une place prépondérante. La conversion des glucides en graisses se faisant sous son influence aussi bien dans le foie que dans les tissus adipeux, les hormones cortiessurrénales ont un rôle synergique de celui de l'insuline, mais elles agissent également dans la mobilisation des graisses vers le foie et dans la dégradation des acides gras.

Enfin, certaines hormones hypophysaires sont hypothétiques, telle l'adepobiline qui serait mobilisatrice des graisses et l'hormone acétonémiante qui agirait sur la transformation des acides gras en corps cétoniques.

L'action du système neuro-vegetatif et de l'hypothalamus a été montrée expérimentalement. Ainsi, le système neuro-végétatif tient sous sa dépendance la possibilité pour la cellule adipeuse de se décharger en graisse, supportant ce que l'on a appelé le "tonus" de la cellule graisseuse.

On a montré de même que l'hypothalamus intervient sur la vitesse des molécules lipidiques qui traversent le tissu adipeux.

En définitive, l'hypothalamus tient sous sa dépendance la cellule adipeuse. Par les nerfs végétatifs dont il est le centre, il règle le tonus de la cellule graisseuse, son fonctionnement enzymatique et sa participation au dynamisme des molécules lipidiques.

Il peut agir également sur la sécrétion des hormones qui règle le métabolisme des lipides :

- insuline ;
- hormone cortico-surrénale ;
- et peut être aussi des hormones hypophysaires (telle l'adipotrinine).

Il ne semble pas qu'il y ait un centre diencéphalique du métabolisme des lipides. Mais l'hypothalamus agit sur ce métabolisme par ses centres neuro-végétatifs qui règlent les activités tissulaires.

Des conclusions de ce qui précede, on peut déduire la thérapeutique :

L'apport énergétique n'est pas seul à agir sur le tissu adipeux : nous venons de mettre en évidence des actions hormonales et l'action du système neuro-végétatif et de l'hypothalamus. Nous avons vu comment il était possible d'agir sur l'action hormonale, lors du bref rappel que nous avons fait des maigreurs endocriniennes. Il existe, d'autre part, toute une thérapeutique médicamenteuse à base diencéphalotrope.

Parmi les médications proposées on peut retenir :

a - Les médicaments diencéphalotropes majeurs de la maigreur :

Ils appartiennent à deux familles : les neuroleptiques et les antibacillaires.

Les neuroleptiques, utilisés à faibles doses comme anabolisants, ont pour type classique la réserpine et, en second lieu, la chlorpromazine et ses dérivés.

Parmi les antibacillaires il faut signaler l'iproniazide, qui possède les propriétés anaboliques les plus puissantes mais dont on ne peut limiter l'usage que dans des cas choisis et strictement surveillés du fait de sa toxicité élevée. On lui préfère l'izoniazide, sous réserve d'établir un diagnostic précis et de séparer les tuberculeux des "idiopathiques".

Pratiquement, réserpine et izoniazide sont les médications de base des formes habituelles

des maigreurs idiopathiques.

b - Médications adjuvantes

Elles n'ont pas d'action directe sur le diencéphale. On ne doit donc les considerer que comme des médications précieuses certes, mais complémentaires des précédentes. Parmi celles-ci on peut retenir :

- Les médications eupeptiques : les unes sont d'origine végétale, kola, noix vomique, fenugrec, café ;
les autres d'origine minérale, arsenic (liqueur de Powler) ; phosphate de zinc, acide phosphorique, sels calciques, potassium, magnésium ; ou d'origine organique, acide glutamique et aspartique, acide désoxyribonucléique.

- Les thérapeutiques correctives d'une insuffisance digestive : ClH, sucs et ferments digestifs, pepsine, toxiques muqueux, sels de bismuth insolubles, métano-tétra-méthylol.

- Les médications neurotropes, sans action élective sur les centres hypothalamiques de la faim, de la capacité digestive et du rendement anabolique.

Parmi celles-ci, on conseille : valériane, passiflore phénobarbital à doses filees, tranquillisants, meprobamate, covatine, antihistaminiques, ces derniers antinauséeux et anxiolythiques.

Toutes les vitamines ont été conseillées comme thérapeutique de la maigreur, car toutes les avitaminoses s'accompagnent d'une perte de l'appétit et de dénutrition. Il s'en faut que dans les maigreurs de l'adulte, elles se vérifient d'un intérêt premier. Vitamine D2 ou AT 10 n'aident qu'au contrôle d'une spasmophilie associée. A hautes doses, les vitamines B I (750 milligrammes à un gram-

me par 24 heures) et C (1,50 gramme à 2 grammes par 24 heures) possèdent une certaine action sthénique. Nous n'avons pas retrouvé chez l'adulte les effets eutrophiques obtenus chez l'enfant par la vitamine B 12 ou la vitamine T (carnitate de carnitine).

Quant à "l'anorexie mentale", elle relève plus de la psychothérapie que de médications à proprement parler.

Nous venons de donner dans la régulation de l'ingestion alimentaire deux mécanismes :

- l'un hypothalamique qui règle la prise calorique indispensable aux processus vitaux ;

- l'autre cortical et discriminatoire.

- Sur le plan clinique, l'examen et l'interrogatoire des sujets maigres permettent de retrouver ces deux catégories :

- Certains se mettent à table et ne peuvent manger que de petites quantités, l'apparition de la satiété étant rapide ;

- D'autres n'ont jamais faim et ne mangent que très peu et "par raison".

- Quant à l'aspect psychologique du problème, il n'est pas à négliger puisque, à l'origine de beaucoup de troubles de l'appétit, on retrouve des conflits familiaux.

Les psychiatres contemporains mettent l'accent sur ces conflits affectifs qui sont au maximum dans l'anorexie mentale. L'entourage familial et surtout la mère y jouent un rôle considérable. Mais ceci n'est pas une conception nouvelle et sur ce chapitre encore, les vieux Cliniciens avaient raison : ils avaient vu le caractère néfaste des préoccupations familiales (GULL disait que "les parents et les amis étaient les pires assistants") et CHARCOT, en 1885, avait montré la

valeur thérapeutique remarquable de l'isolement.

Sans cet isolement, la reprise de poids qui fait disparaître tous les symptômes, car ceux-ci sont réversibles sous son influence, n'est pas obtenue.

- Le traitement comporte trois impératifs : l'isolement, le régime alimentaire, la psychothérapie.

Il y a peu à attendre des hormones, même anabolisantes, des vitamines, de l'izoniazide ; les calmants du système nerveux (gardénal, psycholeptiques) sont souvent utiles pour amener le calme et le sommeil.

a) L'isolement en clinique ou en chambre d'hôpital doit être imposé et maintenu avec fermeté. Il a un double avantage : il supprime l'entourage avec sa sollicitude maladroite, son inconsciente complicité et ses conseils culinaires inopportuns ; il permet une surveillance étroite, évitant les régurgitations provoquées et la dissimulation d'aliments.

Il n'est pas toujours facile à maintenir ; la jeune fille sait faire preuve de ruse et d'adresse pour correspondre par téléphone ou par lettre.

Au début cet isolement est absolu et au lit ; on annoncera, lorsque la prise de poids sera bien amorcée, qu'il sera atténué progressivement en fonction de celle-ci : réception de lettres, puis transmission de lettres, puis promenade au jardin sous la surveillance d'une infirmière, enfin visites de plus en plus longues et rapprochées. Il est triste mais nécessaire de dire que la présence de la mère est d'une particulière nocivité.

b) Le régime alimentaire a qualitativement peu d'importance ; sans doute les bouillies et les purées sont-elles d'un emploi commode

et les prises d'aliments riches en calories sous un faible volume est-elle logique ; de même le fractionnement et la régularité des repas est-elle utile. Mais c'est quantitativement que joue le régime et c'est progressivement qu'il faut obtenir une courbe pondérale régulièrement ascendante.

L'alimentation par sonde nasale est rarement nécessaire.

La constatation de paliers ou de chutes doit éveiller l'attention ; on trouve toujours leurs causes : c'est une contrariété, une visite intempestive, très rarement une indigestion.

o) La psychothérapie doit être bienveillante sans intimidation, sans liquidation brutale de complexes. Elle doit être d'inspiration psychanalytique. La narco-analyse, préconisée par DELAY, nous a paru rarement nécessaire.

Elle ne doit pas se limiter à l'investigation mais s'attacher à l'avenir, aux possibilités d'intégration sociale et familiale ; il n'est pas toujours possible d'obtenir une amélioration suffisante du fonds mental pour permettre l'acceptation des conflits ou des dissensions qui ont présidé à la constitution de l'anorexie et qui demeurent.

C'est dire la nécessité d'une surveillance médicale prolongée.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Parler de thérapeutique de maigreur ou d'amaigrissement entraîne nous venons de le voir toute une série d'obligations. Il n'y a pas à proprement parler de traitement passe-partout purement symptomatique. Et là encore, "le vieil adage" : il n'y a pas de maladie mais des malades" prend tout son sens.

Aussi, devant tout sujet maigre, le médecin praticien doit établir en premier lieu un bilan complet de l'amaigrissement et de ses conséquences. Plutôt que d'essayer de discerner s'il s'agit de maigreur à l'état constitutionnel ou d'amaigrissement passager, il devra s'attacher à reconnaître l'étiologie de l'affection. La thérapeutique étant directement fonction de cette étiologie.

Après un bref rappel du metabolisme normal du tissu adipeux et de la façon dont le médecin doit procéder pour établir un bilan et procéder dans la recherche des différentes étiologies, nous nous sommes efforcé de dégager en rapport avec chacune de celles-ci la thérapeutique qui en découle.

Ainsi, pour les maigreurs par insuffisance d'apport, le traitement tout logiquement sera avant tout basé sur une réalimentation orale progressive, liquidienne puis solide. Nous avons systématiquement rejeté le chapitre des alimentations parentérales, chapitre qui se rapproche plus du cachectique et de la réanimation que du sujet qui nous intéresse ici.

Si la maigreur, par contre, est due à une insuffisance d'absorption, la réalimentation pour nécessaire qu'elle soit n'est pas suffisante. Elle passe même au deuxième plan derrière le traitement de l'étiologie propre à cette insuffisance d'absorption. Aussi il faudra tout d'abord préciser l'origine : gastrique, gastro-colique, hépato-biliaire, pancréatique ou intestinale de cette affection. Après quoi une thérapeutique rationnelle pourra être établie.

- Si la maigreur, par un mecanisme tout différent est rattachée à une affection endocrinienne, il est bien évident que la thérapeutique devra être orientée de ce côté. Ainsi les maigreurs par hyperfonctionnement thyroïdien sont justifiables de toutes les médications de la maladie de Basedow, d'autant plus qu'elles ne sont qu'exceptionnellement isolées. Celles en rapport avec un diabète justifiable de l'insuline ou des sulfamides hypoglycémiants dans les meilleurs cas ; quant aux maigreurs dues à une insuffisance surrénale, elles disparaissent rapidement par la correction de cette insuffisance, soit par traitement stimulant, soit par traitement substitutif.

- Deux cas particuliers, notamment en ce qui concerne leur thérapeutique, nous ont paru assez importants pour justifier d'un paragraphe spécial - Il s'agit des maigreurs dites "idiopathiques" en général très sensibles aux médications diencéphalotropes et des maigreurs par anorexie mentale justifiables d'une psychothérapie poussée.

Ainsi, en possession de tous les éléments étiopathologiques de la maigreur, le traitement apparaît simple dans toute sa logique. Devant un sujet maigre et amaigri, la solution de facilité qui fait prescrire un quel-

conque fortifiant doit être systematiquement rejetée. Il faut pousser des investigations, examiner attentivement le malade, car il s'agit d'un malade, ne pas hésiter à demander des examens. Moyennant quoi d'excellents résultats peuvent être obtenus.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : L. de GENNES

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ALBEAUX-FERNET M.
L'anorexie mentale.
La Revue du Praticien, n°26, 11 oct. 1961

ALLIER J. et coll.
Anorexies mentales masculines.
Annales Méd. Psychol. 112, 2, 5 déc.1954

CATTAN A.
Le syndrome de malabsorption.
Gazette Méd. de France, p. 1553, 2 oct. 1959

CRAVETTO C. et DUGHERA C.
Le métabolisme des hormones cortico-surrénales au cours des anorexies mentales.
Actual. Endoc. Ed. Méd. Prat. 1960

CONTE M. et coll.
Les carences graves après gastrectomie subtotale.
Semaine des Hôp. Paris, 35, 7, 12 fév. 1959

DECOURT J. et MICHARD J.P.
Pathologie et Biol. 7, 355, 1959

DEBRE (R.), MOZZECONACCI (B.) et ALLOITEAU J.J.
FASION et APPELIT
Semaine des Hôp. 10.2.1953

DURLACH J.
Les associations thérapeutiques dans le traitement ambulatoire de la maigreur.
Le Concours Méd. 30 juil.1960

EMMANUEL R.W.
Endocrine activity in anorexis nervosa.
Journ. Clin. Endocr.801-816, 16 juin 1956

GILBERT-DREYFUS et SABAOUN G.
Les maigreurs par insuffisance alimentaire chronique.
Revue du Prat. XI, 26, 11 oct. 1961

GIRARD M. et BEL A.
Les maigreurs des malabsorptions digestives.
Revue du Prat., XI, 26, 11 oct. 1961

KLOTZ H.P. et LUMBROSO P.
Remarques sur l'anorexie mentale. L'abiorexie.
Semaine Hôp. Paris 31, 8, 2 fév.1955

LAURENCE G.
Le maigre et l'amaigri.
Revue du Praticien, XI, 26, 11 oct.1961

LEDERER J.
Diététique du médecin praticien.
1 vol. Masson éd. Paris 1957

Le GUILLOU C.
Etude sur les amaigrissements et maigreurs.
Th. Paris 1961

MAGDELAINE M.
Stéatorrhées et malabsorption.
La Presse Méd. 69, 7, p.291, 11 fév.1961

MAY et HEYKON R.
Sem. des Hôp. de Paris, 31, 1531, 1955

MOORE
Metabolic care of surgical patient.
1 vol. 1959

MOSSE A.
Techniques thérapeutiques de réalimentation des grands amaigris.
Revue du Praticien, XI, 26, 11 oct. 1961

NOVE-JOSSERAND G.
L'intestin grêle au cours des hépatites alcooliques.
Thèse de Lyon 1960

PEQUIGNOT H. et ETIENNE J.P.
Diagnostic pratique d'une maigreur.
Revue du Praticien, XI, 26, 11 oct.1961

POLONOWSKI M. et J.
Biochimie et métabolisme du tissu adipeux.
Giorn. di Clin. Med. 34. 233, 1953

SCHAPIRO B.
Studies on the mechanism of fat transport.
Collection C.N.R.S. Marseille 1960

TREMOLIERE J.
Aspects physiologiques et pratiques de la diététique de certaines maigreurs.

VAGUE J., SIMONIN R. et COULOMB J.
Les maigreurs endocriniennes.
Revue du Praticien, XI, 26, 11 oct.1961

VAGUE J.
La notion de maigreur nerveuse.
La Presse Méd. 66, 30, 16 avr. 1958

WELLS C.E.
Cerebral embolism.
81, n°5, 1959

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercie de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire audessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-